**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

**VERA CRISTINA DA COSTA SEARA**

# *IMPACTO DA PRESENÇA DE CALCIFICAÇÕES ARTERIAIS INTRACRANIANAS NOS DOENTES SUBMETIDOS A FIBRINÓLISE ENDOVENOSA POR AVC ISQUÉMICO*

**ARTIGO CIENTÍFICO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE NEUROLOGIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:**
**PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO FREIRE GOLÇALVES**
**DR. FERNANDO ANTÓNIO ALVES SILVA**

**FEVEREIRO/2015**

*Dissertação apresentada à Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre de Medicina, sob orientação científica do Professor Doutor António Freire Gonçalves e co-orientação do Dr. Fernando António Alves Silva.*

# RESUMO

**Introdução:** As calcificações arteriais intracranianas (CAI) ocorrem na aterosclerose avançada, sendo frequentemente encontradas em TC de doentes com AVC isquémico (AVCi). Desconhece-se se a sua presença influencia a eficácia da terapêutica fibrinolítica endovenosa, avaliada pelo estado funcional aos três meses.

**Métodos:** Estudo observacional, de coorte histórica, que incluiu os doentes hospitalizados na Unidade de AVC do serviço de Neurologia do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra (CHUC), no período entre Janeiro de 2011 e Setembro de 2014, com diagnóstico de AVCi e submetidos a terapêutica fibrinolítica. As CAI foram avaliadas por neurorradiologistas a partir das TC realizadas à admissão, com ocultação dos dados da observação clínica. Para o cálculo do valor total do cálcio (VTC) foram utillizadas duas escalas previamente descritas na literatura médica, avaliando o segmento intracraniano de ambas as artérias carótidas intracranianas. O prognóstico funcional, avaliado aos 3 meses através da escala de Rankin modificada, foi dicotomizado em favorável (mRS≤2) e desfavorável (mRS>2). Os factores determinantes das CAI foram analisadas com teste de Mann Whitney e recorreu-se à regressão logística para analisar a relação com o resultado funcional.

**Resultados:** Dos 388 doentes incluídos, 399 apresentavam CAI (87.4%). Estes apresentavam uma média de idades mais elevada (15.6 ± 6.62), com distribuição semelhante entre sexos e com incidência elevada de comorbilidades. A presença de CAI associou-se a um prognóstico desfavorável aos 3 meses (mRS >2). Porém essa relação é dependente da idade ($p<0.001$) e do valor de NIHSS à entrada ($p<0.001$).

Relativamente à transformação hemorrágica, o VTC não demonstrou prever a sua ocorrência. Apenas o valor de NIHSS à entrada se associou positivamente a esta complicação da fibrinólise endovenosa ($p<0.001$).

Constatou-se também que de acordo com a etiologia TOAST, só a doença dos pequenos vasos ($p=0.044$) se associou a um valor de cálcio superior, em comparação com os outros grupos etiológicos.

**Conclusão:** As CAI têm uma elevada prevalência nos doentes com AVCi e os seus principais preditores são a idade, a avaliação funcional com NIHSS e a presença de diabetes *mellitus*, insuficiência cardíaca congestiva e doença arterial periférica. Estes resultados demonstram que a presença de CAI não condiciona, de forma independente, o resultado funcional aos três meses nos doentes com AVCi submetidos a terapêutica fibrinolítica endovenosa. As CAI estão associadas de forma positiva com a idade e a sua presença parece conferir uma maior gravidade inicial ao evento vascular.

A presença de CAI também não se associou com a ocorrência de transformação hemorrágica no período agudo pós terapêutica com rt-PA. Só o valor da avaliação inicial pela NIHSS está ligado à ocorrência de transformação hemorrágica assintomática.

Relativamente à associação de CAI com os subtipos etiológicos (TOAST), constatou-se que a sua presença ocorre preferencialmente em AVC por doença de pequenos vasos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Calcificações arteriais intracranianas, Aterosclerose, AVC isquémico, Resultado funcional, Terapia fibrinolítica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Intracranial Arterial Calcifications (IAC) occurs in advanced atherosclerosis, being often found in Computerised Tomography (CT) from patients with stroke. It is still unknown if IAC influence the intravenous fibrinolytic therapy efficacy, evaluated based on the functional outcome after 3 months.

**Methods:** This observational historic cohort study included the patients admitted to the stroke unit in the neurology department of the Coimbra Hospital and University Centre, in the period between January 2011 and September 2014,with the diagnose of stroke and submitted to fibrinolytic therapy. The IAC were evaluated by neuroradiologists based on the CT performed on admission, with clinical observational data occultation. Two scales, previously described in the medical literature, were used in order to calculate the calcium score by evaluating the intracranial segment of both intracranial carotids arteries. The functional prognosis after 3 months, based on the modified Rankin scale, was dichotomized by favorable (mRS $\leq 2$) and unfavorable (mRS $>2$). The IAC determinants were analysed with Mann Whitney test and logistic regression was used to analyse the relation with the functional outcome.

**Results:** From the 388 patients included, 339 showed IAC (87.4%). Those presented an age mean more elevated ($15.6 \pm 6.62$), with similar distribution between genders and with high incidence of comorbidities. The presence of IAC were related with an unfavorable prognosis after 3 months (mRS $>2$). However, this relation is associated with age ($p<0.001$) and the NIHSS value on admission ($p<0.001$).

The calcium score did not show evidences to predict the occurrences of hemorrhagic transformation. Only the NIHSS value on admission was positively associated to this intravenous fibrinolysis ($p<0.001$).

It was verified that also based on TOAST etiology that, only the small vessels disease was linked to a superior CS, in comparison with other etiologic groups

**Conclusion:** IAC are very common in patients with stroke and the main predictors are age, initial evaluation with NIHSS and the presence of DM, CHF and PAD. These results demonstrate that IAC presence does not independently affect the functional outcome, after 3 months, in stroke patients managed intravenous fibrinolytic therapy. IAC are positively associated with age and their presence could lead to an increased severity, at the onset of the vascular event.

The IAC presence was also not associated to hemorrhagic transformation occurrence in the acute period, after rt-PA therapy. The initial evaluation via NIHSS was the only determinant connected to the occurrence of the asymptomatic hemorrhagic transformation.

When associated IAC with the etiologic subtypes, it was recognized that its presence happens mainly in CVA of the small vessels.

**KEY-WORDS:** Intracranial arterial calcifications, Atherosclerosis, Stroke, Functional Outcome, Fibrinolytic therapy.

# ÍNDICE

LISTA DE TABELAS E FIGURAS ..... 7
LISTA DE ACRÓNIMOS ..... 8
INTRODUÇÃO ..... 9
MATERIAIS E MÉTODOS ..... 11
1- Estudo da população ..... 11
2- Avaliação das calcificações ..... 12
3- Estudo estatístico ..... 14
RESULTADOS ..... 15
1- População em estudo ..... 15
2- Características da população ..... 16
3- Resultado funcional ..... 17
4- Etiologia (TOAST e Classificação OCSP) ..... 20
DISCUSSÃO ..... 22
CONCLUSÃO ..... 26
AGRADECIMENTOS ..... 27
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ..... 28
ANEXOS ..... 33
ANEXO A: Folha de admissão na UAVC ..... 33
ANEXO B: Escala NIHSS- *National Institute of Health Stroke Scale* ..... 35
ANEXO C: Escala mRS- *modified Rankin Scale* ..... 36

# LISTA DE TABELAS E FIGURAS

**Tabela 1-** Escalas utilizadas para cálculo do Valor Total do Cálcio (VTC) .....13

**Tabela 2-** Características demográficas e factores de risco da população .....16

**Tabela 3-** Resultados da regressão logística. Factores associados com o resultado funcional, ocorrência de transformação hemorrágica ou sICH .....19

**Tabela 4-** Relação entre as classificações TOAST e OCSP e as Calcificações Arteriais Intracranianas .....21

**Figura 1-** Escala da Extensão da calcificação na artéria carótida interna.....13

**Figura 2-** Algoritmo da população e critérios de exclusão .....15

**Figura 3-** Relação entre a presença de Calcificações Arteriais Intracranianas (CAI) e o resultado funcional aos 3 meses .....18

## LISTA DE ACRÓNIMOS

AVCi: Acidente Vascular Cerebral isquémico

CAI: Calcificações Arteriais Intracranianas

CHUC: Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

DM: Diabetes *Mellitus*

FA: Fibrilhação Auricular

Fibrinólise IA: Fibrinólise Intra-Arterial

HTA: Hipertensão Arterial

ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva

LACI: Enfarte lacunar

mRS: *Escala de Rankin modificada*

NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*

OD: *Odds ratio*

OCSP: *Oxford Community Stroke Project*

PACI: Enfarte parcial da circulação anterior

POCI: Enfarte da circulação posterior

rt-PA: activador recombinante do plasminogénio tecidular

sICH: Hemorragia Intracerebral sintomática

SPSS - *Statistical Package for the Social Sciences*

TACI: Enfarte total da circulação anterior

TC: Tomografia Computorizada

TOAST: *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*

UAVC: Unidade de AVC dos CHUC

VTC: Valor Total de Cálcio

# INTRODUÇÃO

As calcificações de artérias intracranianas (CAI) são um achado comum nos doentes com Acidente Vascular Cerebral isquémico (AVCi) (1) (2), afectando, preferencialmente, a artéria carótida interna (3). Sabe-se que a sua prevalência aumenta com a idade e em determinados grupos étnicos, nomedamente asiáticos, afro-americanos e hispânicos (4). De facto, nas artérias intracranianas pode ocorrer resistência à aterosclerose por aumento da actividade de enzimas antioxidantes. Contudo, com o aumento da idade verifica-se uma diminuição dessa mesma actividade antioxidante e uma aceleração do processo aterosclerótico (5). Deduz-se portanto que com o envelhecimento há um aumento da susceptibilidade à aterosclerose, uma vez que a sua protecção antiaterogénica vai diminuindo com a idade.

As calcificações arteriais têm sido amplamente estudadas na circulação coronária, estando estabelecida uma forte correlação entre a presença de calcificações e patologia aterosclerótica e sendo a sua identificação utilizada na estratificação de risco de eventos cardiovasculares (1)(6).

Conceptualmente as calcificações são consideradas parte integrante do processo aterosclerótico avançado e, pela sua facilidade de detecção podem constituir um marcador não invasivo desta patologia. Da mesma forma, é sugerido que as CAI possam constituir um indicador de aterosclerose intracraniana, visto apresentarem a mesma distribuição, facto que foi confirmado com um estudo *post-mortem* (1). No entanto a sua presença nem sempre se associa a estenose arterial intracraniana (1), sendo contraditórios os estudos que tentam associar as CAI a sub-grupos etiológicos de AVC.

Apesar da melhoria dos cuidados de saúde, a aterosclerose continua a ser uma causa importante de AVCi (7), sendo responsável por 45 a 62% dos casos a nível mundial (8). Num

estudo recente realizado em Portugal, 25,8% dos AVCi foram classificados etiologicamente como aterotrombóticos (9).

Independentemente da etiologia, o tratamento do AVCi baseia-se na revascularização rápida do território arterial de forma a reduzir o tecido cerebral com danos irreversíveis. A terapêutica com activador recombinante do plasminogénio tecidular endovenoso (rt-PA ev) é a única terapêutica actualmente aprovada para este efeito. A sua eficácia, porém, depende do tempo decorrido até à sua administração existindo claro benefício quando esta é realizada até 4,5 horas após início dos sintomas (10). No que se refere às complicações decorrentes da fibrinólise IV, sabe-se que a Hemorragia Intracerebral sintomática (sICH) é a complicação mais grave, ocorrendo em 5-10% dos casos (11).

Desconhece-se o real impacto da presença de CAI na eficácia da fibrinólise endovenosa no doente com AVCi. Que seja do nosso conhecimento, apenas um trabalho aborda este tema, mas em doentes submetidos a terapêutica endovascular (fibrinólise intra-arterial) (12). Desconhecemos, igualmente, se as CAI estão associadas a taxas mais elevadas de transformação hemorrágica.

O objectivo primordial deste trabalho é avaliar a existência de relação entre a presença de CAI e a resposta à terapêutica fibrinolítica endovenosa em doentes com AVCi, pela avaliação do mRS aos três meses. Suspeitamos que a presença de CAI na artéria carótida interna, evidenciada na TC, possa influenciar o prognóstico, e correlacionar-se com um pior resultado funcional. Adicionalmente, pretendemos saber se as CAI estão associadas à ocorrência de complicações, nomeadamente transformação hemorrágica e sICH.

# MATERIAIS E MÉTODOS

## 1- Estudo da população

Neste estudo observacional, de coorte histórica, foram incluídos todos os doentes admitidos na Unidade de UAVC do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC) com diagnóstico de AVCi, submetidos a terapêutica fibrinolítica endovenosa no período compreendido entre Janeiro de 2011 e Setembro de 2014.

Foram excluídos os doentes submetidos a terapêutica endovascular de fase aguda (primária ou de resgate) e os que apresentavam dependência anterior traduzida por um mRS prévio > 2. De forma a tornar a amostra mais homogénea e, uma vez que se pretendia apenas avaliar as calcificações da artéria carótida interna intracraniana, foram eliminados todos os doentes com AVCi em que o território vascular envolvido não era a circulação cerebral anterior.

A partir de um instrumento de notação específico da UAVC (**Anexo A**), foram recolhidos os dados referentes ao valor de NIHSS à admissão (**Anexo B**), assim como à presença de factores de risco vascular, sendo estes definidos como: **idade, género, HTA** previamente diagnosticada ou medicada, **diabetes *mellitus*** (DM) previamente diagnosticada ou medicada (valor de HbA1c >6,5), **dislipidémia** previamente diagnosticada ou medicada (valor de Colesterol Total >240mg/dl ou LDL>160mg/dl), **fibrilhação auricular** (FA) paroxística ou persistente, **doença coronária** (história de enfarte agudo do miocárdio, angina de peito ou evidência obtida noutro exame complementar), **insuficiência cardíaca congestiva** (ICC), **tabagismo**, **alcoolismo, doença arterial periférica** (diagnóstico clínico ou angiográfico prévio), **obesidade** e **antecedentes pessoais de AVC.**

O resultado funcional foi avaliado através da escala de Rankin modificada (mRS; **Anexo B**), aplicada aos 3 meses. Esta é uma medida de avaliação clínica da incapacidade global do doente, variando entre 0 (ausência de sintomas de incapacidade) e 6 (morte). A informação foi

obtida a partir dos registos da consulta de Risco Vascular. Foi definido como resultado favorável um mRS ≤2 e como resultado desfavorável mRS >2.

## 2- Avaliação das calcificações

A avaliação da presença e magnitude das calcificações arteriais foi efectuada por dois neurorradiologistas (M.M. e M. B.) com ocultação do resultado clínico. Foram avaliadas as TC crânio-encefálicas realizadas aquando da admissão do doente (GE BrightspeedTM, cortes de 2.5 mm). A calcificação foi definida como uma área ≥1mm$^2$ com densidade >130 Unidades Hounsfield (UH).

Para o cálculo do valor total do cálcio (VTC) foi avaliado o segmento intracraniano de ambas as artérias carótidas intracranianas. Foram utilizadas, para avaliação do VTC, escalas previamente descritas na literatura médica (12). Na Escala da Extensão da Calcificação, foi medida a extensão circunferencial da deposição do cálcio no segmento arterial. Na Escala da Espessura da Calcificação foi medido o local de espessura máxima do vaso (**Tabela 1**). O VTC consiste na soma do valor mais elevado na Escala de Extensão da Calcificação (**Figura 1**) com o valor mais elevado na Escala da Espessura. Esse valor varia entre 0 (valor mínimo) e 8 (valor máximo).

**Tabela 1-** Escalas utilizadas para cálculo do Valor Total do Cálcio (VTC)

**Escala da Extensão da Calcificação**

- **Grau 0**- Sem calcificação
- **Grau 1**- Pequeno ponto de calcificação
- **Grau 2**- Área crescêntica de calcificação com <90º da circunferência da parede do vaso
- **Grau 3**- Calcificação envolvendo 90-270º da circunferência da parede do vaso
- **Grau 4**- Calcificação envolvendo 270-360º da circunferência da parede do vaso

**Escala da Espessura da Calcificação**

- **Grau 0**- Sem calcificação
- **Grau 1**- Calcificação com 1mm de espessura
- **Grau 2**- Calcificação com 2mm de espessura
- **Grau 3**- Calcificação com 3mm de espessura
- **Grau 4**- Calcificação com espessura >3mm

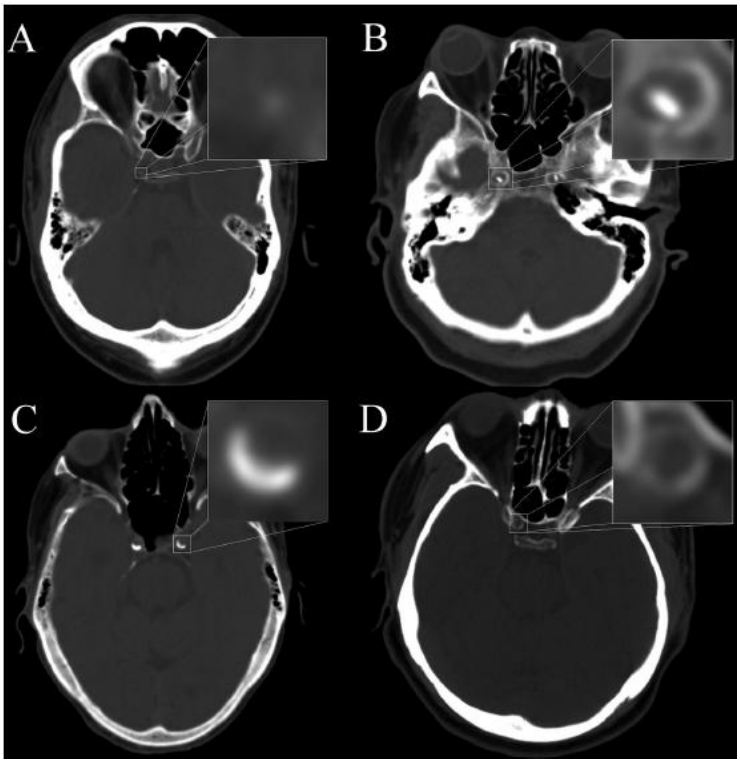



**Figura 1-** Extensão da calcificação no sifão carotídeo: **(A)** Pequeno ponto de calcificação, **(B)** Área crescêntica de calcificação com <90º da circunferência da parede do vaso, **(C)** Calcificação envolvendo 90-270º da circunferência da parede do vaso, **(D)** Calcificação envolvendo 270-360º da circunferência da parede do vaso.

Ref. **Carotid siphon calcification impact on revascularization and outcome in stroke intervention**, 2014(12)

## 3- Estudo estatístico

Para o tratamento estatístico foi utilizado o programa informático *SPSS Statistics*, versão 22.

Realizou-se um estudo estatístico descritivo da população, com médias e desvio-padrão para dados quantitativos e número de doentes, e percentagens de frequência para variáveis categóricas. Analisou-se também a mediana e a amplitude interquartil do valor da VTC em cada um dos factores de risco.

A avaliação da relação entre a VTC e cada um dos grupos foi feita com recurso ao teste de Mann-Whitney. O coeficiente de correlação de Spearman foi utilizado para investigar a associação entre a VTC e a idade e o valor de NIHSS à entrada.

Para a análise multivariada de preditores independentes do resultado funcional favorável aos 3 meses, foi utilizada a regressão logística binária. As variáveis incluídas basearam-se nos resultados da análise univariável (**Tabela 2**), especificamente: o VTC, a idade, valor de NIHSS à entrada, e a presença de DM e doença arterial periférica. Adicionalmente, foram estudados quais os factores independentes que poderiam condicionar transformação hemorrágica ou sICH.

Por último, foi analisada, com recurso à ANOVA, a relação entre a presença de CAI e a etiologia do AVC (TOAST) ou o quadro clínico apresentado (OCSP).

Um valor $p < 0.05$ foi considerado significativo. O odds ratio (OR) e o intervalo de confiança associado a 95% (IC) foram estimados para determinar a associação entre essas variáveis.

# RESULTADOS

## 1- População em estudo

Entre Janeiro de 2011 e Setembro de 2014, foram admitidos na UAVC e submetidos a terapêutica fibrinolítica endovenosa 448 doentes com diagnóstico de AVCi. Excluíram-se 18 doentes (4.0%) por terem realizado terapêutica endovascular de resgate, 34 (7.6%) por apresentarem um mRS prévio >2 e 8 (1.8%) por terem sofrido AVC no território vertebro-basilar, obtendo-se uma população para estudo com 388 doentes (86.6%) (**Figura 2**).

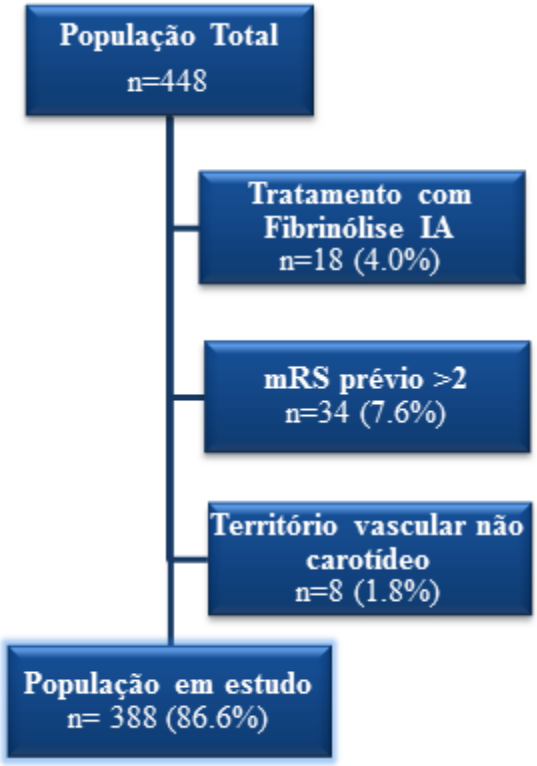



**Figura 2-** Algoritmo da população e critérios de exclusão

## 2- Características da população

As características demográficas e os factores de risco da população estudada, estão descritas na **Tabela 2**.

**Tabela 2-** Características demográficas e factores de risco da população

| Factores de Risco | Total | VTC | | p |
|---|---|---|---|---|
| | | Sem FR | Com FR | |
| ***Idade*** | 75.26 ±10.59 | 0.367 | | <0.001 |
| ***NIHSS à entrada*** | 15.29±6.63 | 0.105 | | 0.040 |
| ***Sexo masculino*** | 201 (51.8%) | 5.0 (3.0) | 5.0 (3.0) | 0.709 |
| ***HTA*** | 312 (80.4%) | 4.0 (4.0) | 5.0 (3.0) | 0.061 |
| ***DM*** | 101 (26.0%) | 5.0 (4.0) | 6.0 (3.0) | 0.001 |
| ***Dislipidémia*** | 198 (51.0 %) | 5.0 (3.0) | 5.0 (4.0) | 0.230 |
| ***FA*** | 209 (53.9%) | 5.0 (4.0) | 5.0 (3.0) | 0.191 |
| ***Doença coronária*** | 42 (10.8%) | 5.0 (3.25) | 6.0 (4.0) | 0.261 |
| ***ICC*** | 72 (18.6%) | 5.0 (4.0) | 6.0 (3.0) | 0.004 |
| ***Doença arterial periférica*** | 15 (3.9%) | 5.0 (3.0) | 6.0 (1.0) | 0.001 |
| ***Obesidade*** | 47 (12.1%) | 5.0 (3.0) | 4.0 (4.0) | 0.324 |
| ***Tabagismo*** | 40 (10.3%) | 5.0 (3.0) | 4.5 (6.0) | 0.169 |
| ***Alcoolismo*** | 37 (9.6%) | 5.0 (3.0) | 6.0 (4.0) | 0.344 |
| ***AP de AVC*** | 59 (15.2%) | 5.0 (3.0) | 5.0 (4.0) | 0.186 |

A relação entre o VTC e as variáveis idade e valor de NIHSS à entrada foram avaliadas com recurso ao coeficiente de correlação de Spearman. Para as restantes variáveis foi utilizado o teste Mann-Whitney. Os dados estão expressos em média (± dp), nº (%), mediana (Aiq). P<0.05 é estatisticamente significativo.

Abreviaturas: **NIHSS** – *National Institute of Health Stroke Scale;* **HTA-** Hipertensão Arterial; **DM-** Diabetes *Mellitus;* **FA-** Fibrilhação Auricular; **ICC-** Insuficiência Cardíaca Congestiva; ***AP de AVC-*** Antecedentes Pessoais de AVC; **VTC-** Valor Total do Cálcio; ***FR-*** Factor de Risco.

A média das idades da população foi de 75.3 (±10.59), sendo 201 (51.8%) doentes do sexo masculino. Em 339 doentes (87.4%) foram identificadas CAI. Estes apresentavam uma média de idades mais elevada (15.6 ± 6.62) e uma distribuição semelhante entre os dois sexos (50.1% no sexo masculino e 49.9% no sexo feminino). Na globalidade, a presença de factores de risco e comorbilidades era elevada, registando-se HTA em 201 doentes (80.4%), DM em 101 (26.0%), dislipidémia em 198 (51.0%), FA em 209 (53.9%), história de doença coronária em 42 (10.8%), ICC em 72 (18.6%), doença arterial periférica em 15 (3.9%), obesidade em 47 (12.1%), hábitos tabágicos em 40 (10.3%) e etílicos em 37 (9.6%). Cinquenta e nove doentes (15.2%) apresentavam antecedentes pessoais de AVC.

Na análise univariada, o VTC correlacionou-se estatisticamente com a idade (0.367, $p<0.001$) e com o valor de NIHSS à admissão (0.105, $p<0.001$), traduzindo uma relação positiva e significativa entres estas duas variáveis e o VTC.

No que se refere à presença de factores de risco vascular ou comorbilidades, apenas a DM ($p=0.001$), a ICC ($p=0.004$) e a doença arterial periférica ($p=0.001$) se associaram, com significância estatística, a valores mais elevados de VTC.

## 3- Resultado funcional

Em 158 doentes (40.7%) verificou-se, 3 meses após o evento vascular, um resultado favorável (mRS ≤2). A **Figura 3** mostra a relação entre a presença (VTC>0) ou ausência (VTC=0) de CAI e a escala mRS aos 3 meses. É perceptível que a presença de CAI se associa a um prognóstico desfavorável aos 3 meses (mRS >2), apresentando um valor com significância estatística ($p<0.001$). Assim, no subgrupo dos doentes sem CAI (VTC=0) há uma predomínio

de doentes com bom resultado funcional (63.4%), enquanto na presença de CAI, o prognóstico desfavorável é mais comum (62.5%).

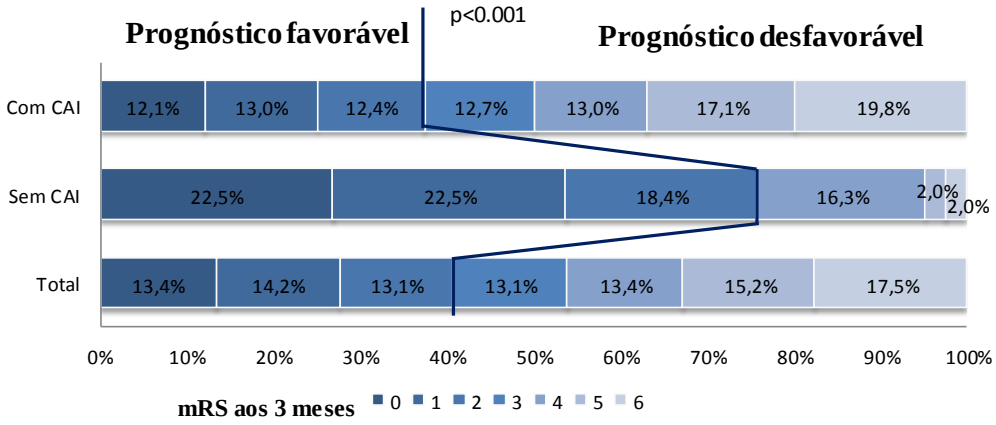



**Figura 3-** Relação entre a presença de Calcificações Arteriais Intracranianas (CAI) e o resultado funcional aos 3 meses

No entanto, na análise multivariada, a presença de CAI não demonstrou ser preditor independente de prognóstico aos 3 meses. No nosso modelo, apenas a idade ($p<0.001$) e a gravidade inicial do evento vascular traduzido pela escala NIHSS ($p<0.001$) influenciaram o resultado funcional aos três meses.

Relativamente à transformação hemorrágica, o VTC não demonstrou prever a sua ocorrência. De todas as variáveis consideradas, apenas o valor de NIHSS à entrada se associou positivamente a esta complicação da fibrinólise endovenosa. Por outro lado, nenhum destes factores demonstrou ser um preditor independente de sICH, apresentando todos valor de p elevados ($p<0.05$) (**Tabela 3**).

**Tabela 3-** Resultados da regressão logística. Factores associados com o resultado funcional, ocorrência de transformação hemorrágica ou sICH

| Factores de Risco | OR | IC 95% | p |
|---|---|---|---|
| **Resultado Funcional** | | | |
| **VTC** | 0.928 | 0.828-1.040 | 0.197 |
| **Idade** | 0.938 | 0.912-0.965 | <0.001 |
| **NIHSS à entrada** | 0.828 | 0.791-0.866 | <0.001 |
| **DM** | 0.628 | 0.349-1.129 | 0.120 |
| **ICC** | 0.839 | 0.428-1.641 | 0.607 |
| **Doença arterial periférica** | 1.833 | 0.506-6.641 | 0.356 |
| **Transformação Hemorrágica** | | | |
| ***VTC*** | 1.049 | 0.938-1.173 | 0.404 |
| ***Idade*** | 0.983 | 0.959-1.008 | 0.185 |
| ***NIHSS à entrada*** | 1.097 | 1.056-1.139 | <0.001 |
| ***DM*** | 1.021 | 0.581-1.795 | 0.942 |
| ***ICC*** | 0.633 | 0.323-1.238 | 0.181 |
| ***Doença arterial periférica*** | 0.473 | 0.099-2.266 | 0.349 |
| **sICH** | | | |
| ***VTC*** | 1.135 | 0.911-1.414 | 0.258 |
| ***Idade*** | 1.017 | 0.966-1.070 | 0.523 |
| ***NIHSS à entrada*** | 1.053 | 0.985-1.127 | 0.131 |
| ***DM*** | 1.720 | 0.674-4.389 | 0.256 |
| ***ICC*** | 0.323 | 0.072-1.459 | 0.142 |
| ***Doença arterial periférica*** | 0.956 | 0.112-8.126 | 0.967 |

P<0.05 é estatisticamente significativo.
***OR-*** Odds Ratio; ***IC 95%-*** Intervalo de Confiança de 95 %
Abreviaturas: **VTC-** Valor Total do Cálcio; **NIHSS –** *National Institute of Health Stroke Scale;* ***DM-*** *Diabetes Mellitus;* **ICC-** Insuficiência Cardíaca Congestiva

## 4- Etiologia (TOAST e Classificação OCSP)

Na etiologia do AVC (de acordo com a classificação TOAST) (7), verificou-se que a origem cardioembólica foi a mais frequente (54.1%). A doença de pequenos vasos e o subgrupo de outras etiologias foram pouco representativas nesta amostra (3.4% e 2.1%, respectivamente). Na análise multivariada, não se verificou variabilidade na mediana do VTC nos grupos de doentes com AVC aterotrombótico, cardioembólico, por outras etiologias ou indeterminado. Por outro lado, a doença de pequenos vasos, com um p=0.044, demonstrou estar associado a um valor de cálcio superior em comparação com as medianas dos outros grupos etiológicos.

No que concerne à classificação clínica, a OCSP (13) define quatro subgrupos, porém o POCI não se encontra representado na nossa amostra por terem sido excluídos à partida os doentes com eventos vasculares do território vertebro-basilar. Assim, 266 doentes (68.3%) apresentaram-se como TACI, 101 doentes (26.0%) como PACI e apenas 22 (5.7%) como LACI. Não se verificou a presença de valores mais elevados de cálcio em nenhuma das categorias. Os resultados referentes à análise comparativa encontram-se expostos na **Tabela 4**.

**Tabela 4-** Relação entre as classificações TOAST e OCSP e as Calcificações Arteriais Intracranianas

| | Total n (%) | Valor Total do Cálcio | p |
|---|---|---|---|
| **TOAST** | | | |
| **Aterosclerose das grandes artérias** | 59 (15.2%) | 5.0 (2.0) | 0.667 |
| **Cardioembólico** | 210 (54.1%) | 5.0 (3.0) | 0.732 |
| **Doença de pequenos vasos** | 13 (3.4%) | 2.0 (6.0) | 0.044 |
| **Outra etiologia determinada** | 8 (2.1%) | 1.5 (5.75) | 0.084 |
| **Não determinada** | 98 (25.3%) | 5.0 (4.0) | 0.898 |
| **OCSP** | | | |
| **LACI** | 22 (5.7%) | 4.0 (6.0) | 0.304 |
| **PACI** | 101 (26.0%) | 4.0 (4.0) | 0.474 |
| **TACI** | 266 (68.3%) | 4.0 (4.0) | 0.203 |

P<0.05 é estatisticamente significativo.

Abreviaturas: ***TOAST-*** Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment; ***OCSP-*** Oxford Community Stroke Project; ***LACI-*** Enfarte lacunar; ***PACI-*** Enfarte parcial da circulação anterior; ***TACI-*** Enfarte total da circulação anterior.

## DISCUSSÃO

O trabalho que desenvolvemos é, ao nosso conhecimento, inovador na abordagem da avaliação do impacto da presença de CAI no resultado funcional de doentes com AVCi submetido a fibrinólise endovenosa.

Na nossa população foram identificadas CAI na maioria dos doentes (339 doentes, 87.4%), uma percentagem que excede a encontrada noutros trabalhos semelhantes, onde a presença de CAI apenas atinge 40%-80% dos casos (14). Esta discrepância pode estar relacionada com o facto de a nossa população apresentar uma média de idades elevada (75.26 anos ±10.59), que é cerca de 10 anos superior à verificada nos restantes estudos (5,9,13,16,17). Também o facto de serem doentes submetidos a fibrinólise e, portanto, com maior gravidade, traduz esta percentagem elevada de CAI pois estas formas associam-se positivamente ao valor do NIHSS inicial. Esta diferença pode ser devida também ao uso de diferentes métodos de avaliação imagiológica das calcificações, dado que a artéria carótida interna se encontra em relação próxima com o crânio e a espessura dos cortes utilizados (>2.5mm) pode não permitir a identificação de pequenas calcificações arteriais.

Estudos recentes sugerem que a presença de calcificações nas artérias coronárias se associa a um risco aumentado de ocorrência de eventos cardiovasculares ou morte. Essa mesma hipótese foi testada nas artérias intracranianas (15), concluindo-se que as CAI exibiam repercussões semelhantes, condicionando, de forma independente, um resultado funcional desfavorável(1)(14)(16). O impacto da presença de CAI na eficácia da terapêutica de fase aguda do AVCi, foi explorada por Haussen et al (12) num estudo desenvolvido com uma amostra mais reduzida e com população mais jovem e com AVCi submetidos a fibrinólise intra-arterial como terapêutica de recurso. Nessa população, a média de idades era de 65.4 anos (±15.6), com predomínio da raça hispânica, sendo reconhecida a presença de CAI em

71% dos doentes. Através de análise univariada, demonstraram que valores mais elevados de VTC se associavam a idades mais avançadas, tal como acontece na nossa série. No entanto, não foi estabelecida uma relação entre VTC e a gravidade inicial da apresentação clínica traduzida pelo NIHSS. Também nos doentes submetidos a fibrinólise intra-arterial, e de modo idêntico aos nossos resultados, as CAI não foram preditores independentes do resultado funcional aos 3 meses. De facto, no nosso estudo, a ausência de CAI associou-se a um bom prognóstico funcional numa análise univarida, mas sem valor preditivo independente. Apenas a idade e o NIHSS à admissão (17) se associaram independentemente com o resultado funcional aos três meses (16)(18). Um valor elevado de NIHSS, indicativo de maiores défices neurológicos, assim como a idade avançada do doente condicionam uma pior resposta funcional aos três meses.

Aliás, a idade e o valor NIHSS são duas das variàveis que no nosso estudo se associaram ao VTC. A idade tem sido consistentemente ligada ao processo de calcificação arterial, nomeadamente das artérias intracranianas, em resultado da falência progressiva dos mecanismos de antiaterogenese (4). A sugestão de que as CAI se associam a AVCi de maior gravidade, traduzida por valores mais altos de NIHSS à admissão (mas não por formas de apresentação clínica diferentes, de acordo com a classificação OCSP) não foi descrita no trabalho de Haussen et al já referido. Este facto pode traduzir a diferença de idades entre as duas populações em estudo.

Quanto às restantes variàveis em que foi encontrada relação com as CAI, nomeadamente a presença de DM, ICC ou doença arterial periférica, estas são reconhecidos factores de risco do processo sistémico da aterosclerose portanto é compreensível que se relacionem com a ocorrência de CAI.

Outro objectivo do estudo foi saber se a presença de CAI se associava à ocorrência de transformação hemorrágica e de sICH. A transformação hemorrágica acontece com frequência na terapêutica fibrinolítica (41-43%), sendo geralmente assintomática (19). A nossa pressunção era que, teoricamente, a presença de CAI na arteria carótida interna intracraniana poderia condicionar alterações hemodinâmicas, potenciando esta complicação. Lin et al (18) observaram a existência de associação entre as CAI e o risco de transformação hemorrágica com sICH sugerindo, assim, que as CAI podem condicionar a ocorrência deste tipo de complicações. Todavia, no nosso estudo, não se observou uma relação directa entre as CAI e a ocorrência de transformação hemorrágica, com ou sem sICH. Apenas a avaliação do estado neurológico pela NIHSS à entrada apresentou valor preditivo nesse aspecto, como aliás foi referido na literatura(20)(21)(22).

Um número restrito de estudos investigou a relação entre os subtipos de AVCi e as CAI(18)(23)(24)(25). Relativamente à classificação TOAST, foi sugerido que as CAI estivessem presentes preferencialmente em doentes com AVCi de etiologia aterotrombótica ou por doença dos pequenos vasos (26). No nosso estudo e em outros anteriormente publicados (18)(25), apenas se verificou a associação entre as CAI e o AVCi por doença de pequenos vasos. Estes resultados podem ser explicados pelo facto de a etiologia aterosclerótica ocorrer devido a estenoses (>50% lúmen do vaso) ou oclusão dos grandes vasos cerebrais. Porém, a presença de CAI não condiciona necessariamente a ocorrência de estenoses hemodinâmicamente significativas (1)(26). Quanto à associação com doença de pequenos vasos, esta ocorre devido à presença de placas de ateroma (identificadas pelas CAI) que podem levar à oclusão de vasos cerebrais.

Este estudo tem como pontos fortes a dimensão da amostra e a sua homogeneidade no que respeita ao território vascular envolvido e segmentos arteriais avaliados. Desta forma,

podemos tirar ilações mais concretas acerca da implicação das CAI, assim como da relação com as restantes variáveis estudadas, na resposta funcional à fibrinólise endovenosa após AVCi. Contudo, temos também noção de este trabalho tem algumas limitações. Em primeiro lugar, apesar de termos conhecimento de que as CAI são mais prevalentes em determinados grupos étnicos, a raça não foi um factor de risco considerado. Além disso, a informação acerca dos hábitos tabágicos e etílicos foi recolhida em contexto de urgência, na admissão do doente, pelo que pode conter alguns dados menos válidos.

Para futuros trabalhos seria interessante verificar até que ponto é que a extensão das CAI se correlacionam com a presença de estenoses hemodinâmicamente significativas.

## CONCLUSÃO

Os resultados obtidos sugerem que as CAI, embora frequentes, não condicionam, de forma independente, o resultado funcional aos três meses nos doentes com AVCi submetidos a terapêutica fibrinolítica endovenosa.

As CAI estão associadas de forma positiva com a idade e a sua presença parece conferir uma maior gravidade inicial ao evento vascular (valor de NIHSS mais elevado), independentemente da sua apresentação clínica.

A presença de CAI não está associada à ocorrência de transformação hemorrágica no período agudo pós terapêutica com rt-PA, quer sintomática quer assintomática. Por outro lado, foi demonstrado que o valor da avaliação inicial pela NIHSS está ligado à ocorrência de transformação hemorrágica assintomática.

Neste estudo, analisámos também a associação de CAI com os subtipos etiológicos (TOAST), constatando que a sua presença ocorre preferencialmente em AVC por doença de pequenos vasos, não se verificando relação com o subtipo clínico apresentado (OCSP).

## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor António Freire Gonçalves, meu orientador, o meu agradecimento por apoiar a realização deste projecto e pela sua disponibilidade e incentivo.

Ao Dr. Fernando Silva, meu co-orientador, devo o acompanhamento, disponibilidade e apoio em todos os momentos da elaboração deste trabalho, transmitindo-me saber e confiança. Devo-lhe ainda o encorajamento ao longo de todo o percurso, permitindo que este trabalho se concretizasse com sucesso.

Ao Dr João Sargento-Freitas, agradeço todo o auxílio e apoio manifestado ao longo desta jornada.

Aos colegas da neurorradiologia, agradeço a colaboração na análise de todas as TC dos doentes. O seu contributo foi essencial para a obtenção dos dados imagiológicos que estão na base deste trabalho.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bugnicourt J-M, Leclercq C, Chillon J-M, Diouf M, Deramond H, Canaple S, et al. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge: a cohort study. Stroke [Internet]. 2011 Dec [cited 2014 Dec 22];42(12):3447–53. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21940971

2. Sohn YH, Cheon HY, Jeon P KS. Clinical implication of cerebral artery calcification on brain CT. Cerebrovasc Dis. 2004;18(4):332–7.

3. Makariou E, Patsalides AD. Intracranial calcifications. Appl Radiol. 2009;(November).

4. Tsivgoulis G, Vadikolias K, Heliopoulos I, Katsibari C, Voumvourakis K, Tsakaldimi S, et al. Prevalence of symptomatic intracranial atherosclerosis in Caucasians: a prospective, multicenter, transcranial Doppler study. J Neuroimaging [Internet]. 2012 [cited 2014 Dec 22];24(1):11–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22818110

5. D'Armiento FP, Bianchi a., de Nigris F, Capuzzi DM, D'Armiento MR, Crimi G, et al. Age-Related Effects on Atherogenesis and Scavenger Enzymes of Intracranial and Extracranial Arteries in Men Without Classic Risk Factors for Atherosclerosis Editorial Comment. Stroke [Internet]. 2001 Nov 1;32(11):2472–80. Available from: http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/hs1101.098520

6. Młynarska A, Młynarski R, Sosnowski M. Effect of coronary artery calcium score on the reduction of global cardiovascular risk. Pol Arch Med WEWNĘTRZNEJ. 2014;124(3).

7. Iii EEM, Investigators T. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 1993;24:35–41.

8. Ritz K, Denswil NP, Stam OCG, Lieshout JJ Van, Mat JAP, Ritz K, et al. Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine Cause and Mechanisms of Intracranial Atherosclerosis. Circulation. 2014;1407–14.

9. Sargento-Freitas J, Silva F, Koehler S, Isidoro L, Mendonça N, Machado C, et al. Fibrilhação auricular na doença cerebrovascular: A perspectiva neurológica nacional. Acta Med Port. 2013;26:86–92.

10. Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med. 2008;1317–29.

11. Jivan K, Ranchod K, Modi G. Management of ischaemic stroke in the acute setting: review of the current status. Cardiovasc J Afr [Internet]. 2013 Apr [cited 2014 Dec 22];24(3):86–92. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3721925&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

12. Haussen DC, Gaynor BG, Johnson JN, Peterson EC, Elhammady MS, Aziz-Sultan M a, et al. Carotid siphon calcification impact on revascularization and outcome in stroke

intervention. Clin Neurol Neurosurg [Internet]. Elsevier B.V.; 2014 May [cited 2015 Jan 10];120:73–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24731580

13. J. Bamford, P. Sandercock, M. Dennis, J. Burn CW. Classification and natural hystory of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991. p. 1521–6.

14. Lee J-G, Lee K-B, Roh H, Ahn M-Y, Bae H-J, Lee J-S, et al. Intracranial arterial calcification can predict early vascular events after acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. Elsevier Ltd; 2014 [cited 2014 Dec 22];23(5):e331–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24560247

15. Babiarz LS, Yousem DM, Bilker W, Wasserman BA. Middle Cerebral Artery Infarction : Relationship of Cavernous Carotid Artery Calcification. 2005;(January 2000):1505–11.

16. Koton S, Tashlykov V, Schwammenthal Y, Molshatzki N, Merzeliak O, Tsabari R, et al. Cerebral artery calcification in patients with acute cerebrovascular diseases: Determinants and long-term clinical outcome. Eur J Neurol. 2012;19:739–45.

17. Boone M, Chillon JM, Garcia PY, Canaple S, Lamy C, Godefroy O, et al. NIHSS and acute complications after anterior and posterior circulation strokes. Ther Clin Risk Manag. 2012;8:87–93.

18. Lin T-C, Chao T-H, Shieh Y, Lee T-H, Chang Y-J, Lee J-D, et al. The impact of intracranial carotid artery calcification on the development of thrombolysis-induced intracerebral hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 Nov

[cited 2014 Dec 28];22(8):e455–62. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23800497

19. Sussman ES, Connolly ES. Hemorrhagic transformation: A review of the rate of hemorrhage in the major clinical trials of acute ischemic stroke. Front Neurol. 2013;4 JUN(June):1–7.

20. Zhang J, Yang Y, Sun H, Xing Y. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. Ann Transl Med [Internet]. 2014 Aug [cited 2014 Dec 22];2(8):81. Available from: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4200641&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

21. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, Schäbitz WR, Bozzao L, Bluhmki E, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? Stroke. 2001;32:1330–5.

22. Mazya M, Egido J a., Ford G a., Lees KR, Mikulik R, Toni D, et al. Predicting the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke treated with intravenous alteplase: Safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) symptomatic intracerebral hemorrhage risk score. Stroke. 2012;43:1524–31.

23. Hong NR, Seo HS, Lee YH, Kim JH, Seol HY, Lee NJ, et al. The correlation between carotid siphon calcification and lacunar infarction. Neuroradiology [Internet]. 2011 Sep [cited 2015 Jan 16];53(9):643–9. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21088962

24. Van Dijk AC, Fonville S, Zadi T, Van Hattem AMG, Saiedie G, Koudstaal PJ, et al. Association between arterial calcifications and nonlacunar and lacunar ischemic strokes. Stroke [Internet]. Lippincott Williams and Wilkins; 2014 Mar [cited 2014 Sep 11];45(3):728–33. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24457294

25. Erbay S, Han R, Baccei S, Krakov W, Zou KH, Bhadelia R, et al. Intracranial carotid artery calcification on head CT and its association with ischemic changes on brain MRI in patients presenting with stroke-like symptoms: retrospective analysis. Neuroradiology [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Jan 18];49(1):27–33. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17089112

26. Sohn YH, Cheon HY, Jeon P, Kang SY. Clinical implication of cerebral artery calcification on brain CT. Cerebrovasc Dis [Internet]. 2004 Jan [cited 2015 Jan 10];18(4):332–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15359101

# ANEXOS

## ANEXO A: Folha de admissão na UAVC

Nome:

PU:

**Nota de Entrada**

AP / Factores de Risco

☐HTA ☐ Dislipidémia ☐ ICC

☐Pré-DM ☐DM Tipo 1 ☐DM Tipo 2 ☐ Alcoolismo_____

☐Tabagismo Activo/Prévio(UMA:_____)

☐FA Persistente ☐FA Paroxística Espec.Méd.Assist._____

☐Dç coronária_____ ☐Dç Art. Periférica_____

☐Outros/AP:_____

_____

_____

_____

**Condição prévia**

mRS:_____

Social:_____

_____

**Medicação habitual**

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

**HFam (incluindo AVC/EAM)**

Instalação:____/____/_____; ____:____Proveniência/activação:_____

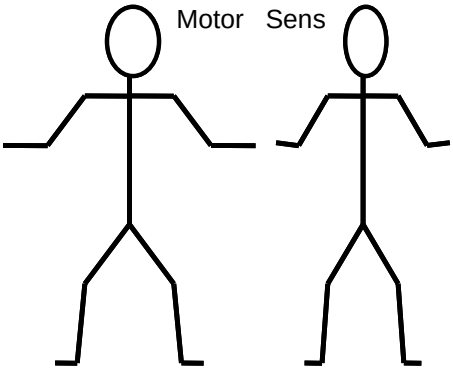
HDA

Ensaio:

Classific. Oxford/TOAST/Sind Vascular:

EO

Motor Sens



Glasgow Inicial:E__M__V__ NIHSS Inicial:_____

ECD

ECD Pedidos

TC-CE:

ASPECTS:_____

Análises:

ECG:

## ANEXO B: Escala NIHSS- *National Institute of Health Stroke Scale*

**NOME**

**PU**

SERVIÇO DE NEUROLOGIA DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

UAVC Unidade de AVC-HUC

| | | DATA | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1a Nível de consciência | 0 | Alerta | | | | | | | |
| | 1 | Sonolento (mínima estimulação) | | | | | | | |
| | 2 | Sonolento (estimulação repetida) | | | | | | | |
| | 3 | Coma | | | | | | | |
| 1b. Pergunte ao doente o mês e a idade | 0 | Responde a ambas as questões | | | | | | | |
| | 1 | Responde a uma questão correctamente | | | | | | | |
| | 2 | Ambas as respostas são incorrectas | | | | | | | |
| 1c. Peça ao doente para abrir /fechar os olhos e abrir/fechar a mão | 0 | Obedece a ambas as ordens | | | | | | | |
| | 1 | Obedece a uma ordem correctamente | | | | | | | |
| | 2 | Ambas incorrectas | | | | | | | |
| 2. Melhor movimento ocular | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Limitação parcial dos mov oculares | | | | | | | |
| | 2 | Desvio forçado dos olhos | | | | | | | |
| 3. Campos visuais | 0 | Sem deficits campimétricos | | | | | | | |
| | 1 | Hemianópsia parcial | | | | | | | |
| | 2 | Hemianópsia completa | | | | | | | |
| | 3 | Hemianópsia bilateral | | | | | | | |
| 4. Parésia facial | 0 | Movimentos simétricos e normais | | | | | | | |
| | 1 | Parésia minor | | | | | | | |
| | 2 | Parésia parcial | | | | | | | |
| | 3 | Parésia total de um ou ambos os lados | | | | | | | |
| 5a Força muscular — Membro superior direito | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Membro começa a cair antes dos 10 sec | | | | | | | |
| | 2 | Alguma força contra a gravidade | | | | | | | |
| | 3 | Sem força para vencer a gravidade | | | | | | | |
| | 4 | Sem movimento | | | | | | | |
| | 9 | Não testável | | | | | | | |
| 5b Força muscular — Membro superior esquerdo | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Membro começa a cair antes dos 10 sec | | | | | | | |
| | 2 | Alguma força contra a gravidade | | | | | | | |
| | 3 | Sem força para vencer a gravidade | | | | | | | |
| | 4 | Sem movimento | | | | | | | |
| | 9 | Não testável | | | | | | | |
| 6a Força muscular — Membro inferior direito | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Membro começa a cair antes dos 5 sec | | | | | | | |
| | 2 | Alguma força contra a gravidade | | | | | | | |
| | 3 | Sem força para vencer a gravidade | | | | | | | |
| | 4 | Sem movimento | | | | | | | |
| | 9 | Não testável | | | | | | | |
| 6b Força muscular — Membro inferior esquerdo | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Membro começa a cair antes dos 5 sec | | | | | | | |
| | 2 | Alguma força contra a gravidade | | | | | | | |
| | 3 | Sem força para vencer a gravidade | | | | | | | |
| | 4 | Sem movimento | | | | | | | |
| | 9 | Não testável | | | | | | | |
| 7. Ataxia dos membros | 0 | Sem ataxia | | | | | | | |
| | 1 | Presente em um membro | | | | | | | |
| | 2 | Presente em dois membros | | | | | | | |
| 8. Sensibilidade | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Diminuição ligeira a moderada | | | | | | | |
| | 2 | Perda de sensibilidade severa ou total | | | | | | | |
| 9. Linguagem | 0 | Sem afasia | | | | | | | |
| | 1 | Afasia ligeira a moderada | | | | | | | |
| | 2 | Afasia severa | | | | | | | |
| | 3 | Mutismo, afasia global | | | | | | | |
| 10. Disartria ( lendo palavras) | 0 | Articulação normal | | | | | | | |
| | 1 | Disartria ligeira a moderada | | | | | | | |
| | 2 | Palavra ininteligíveis ou incapaz falar | | | | | | | |
| | 9 | Não testável | | | | | | | |
| 11. Inatenção | 0 | Normal | | | | | | | |
| | 1 | Inatenção para estímulo simultâneo bilateral numa modalidade sensorial | | | | | | | |
| | 2 | Hemi-inatenção severa ou em mais do que uma modalidade sensorial | | | | | | | |
| | | **TOTAL** | | | | | | | |

## ANEXO C: Escala mRS- *modified Rankin Scale*

UaVC
Unidade de AVC-HUC

Hospitais da Universidade de Coimbra
Serviço de Neurologia

**modified Rankin Scale**

| SCORE | DESCRIPTION |
|---|---|
| **0** | No symptoms at all |
| **1** | No significant disability despite symptoms; able to carry out all usual duties and activities |
| **2** | Slight disability; unable to carry out all previous activities, but able to look after own affairs without assistance |
| **3** | Moderate disability; requiring some help, but able to walk without assistance |
| **4** | Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance |
| **5** | Severe disability; bedridden, incontinent and requiring constant nursing care and attention |
| **6** | Dead |

**TOTAL (0–6): ____**

**References**

Rankin J. "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60."
Scott Med J 1957;2:200-15.

Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke."
Stroke 1988 Dec;19(12):1497-1500.

Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. "Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients."
Stroke 1988;19(5):604-7.

***Unidade de AVC – Serviço de Neurologia, HUC*** *Dezembro de 2010*